

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

404

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François, Jean, Léon ROBLIN

Né le 28 Avril 1924, à Béziers (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANÉMIE
DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES DE L'ESTOMAC
CHEZ L'ADULTE**

A PROPOS DE DEUX CAS NOUVEAUX

Président : M. MOREAU, Professeur

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI

1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1952

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(diplôme d'Etat)
par

François, Jean, Léon ROBLIN
Né le 28 avril 1924 à BEZIERS (Hérault)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ANEMIE DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES
DE L'ESTOMAC CHEZ L'ADULTE.

A propos de deux cas nouveaux.

--:-

Président : M. MOREAU (Professeur).

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1952.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOIN, BRINDEAU, CARNOT,
CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT,
GUILLAIN, HARTMANN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY,
LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION,
MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE,
SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	OLIVIER	
Anatomie pathologique	DELARUE	
Bactériologie	GASTINEL	
Biologie médicale	VERNE	
Cancérologie médicale, sociale	HUGUENIN	
Carcinologie	OBERLING	
Chimie médicale	POLONOVSKI	
Cliniques chirur.	{ Hôtel-Dieu	BROCQ
	{ St-Antoine	CADENAT
	{ Salpêtrière	MONDOR
	{ Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara-	{ MERLE d'AU-	
trice et orthopédique		BIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT	
Clinique chirurgicale infan-	{ FEVRE	
tile et d'orthopédie		
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD	
Clinique de la tuberculose	BERNARD	
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT -	
	{ DUTAILLIS	
Clinique de puériculture	LELONG	
Clinique des maladies cutanées	{ DEGOS	
et syphilitiques		
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER	
Clinique des maladies du sys-	{ ALAJOUANINE	
tème nerveux		
Clinique des maladies des enf.	DEBRE	
Clinique des maladies infect.	MOLLARET	

MM.

Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale	DELAY
Clinique gynécologique	F. BRENTANO
Cliniques médicales	BENARD
	LAROCHE
	MOREAU
	LIAN
Clinique méd. hydro-climato. thér.	J. BESANCON
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	LEVY-SOLAL
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Histoire de la méd. et de la chir.	MOUQUIN
Histologie	CHAMPY
Hygiène et clinique première enf.	CATHALA
Hygiène et méd. préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESCILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et histoire natu- relle médicale	GAILLIARD
Pathologie chirurgicale	de GAUDART d'A.
Pathologie exotique	LAVIER
Patho. expérimentale et comparée	LEMAIRE
Pathologie médicale	BARIETY
Path. et thérapeut. générales	de GENNES
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c.t.pers)	RICHTER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	CHABROL

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER		{ HUGUIER
	{ DEBEYRE		{ LAURENCE
	{ DELMAS		{ LEGER
Anat.Path.	{ Mle GAU-	Pat.chirur.	{ OLIVIER
	{ THIER-V.		{ PADOVANI
	{ BUSSER		{ POILLEUX
Bactériolo-	{ FASQUELLE		{ ROUX
gie	{ NEVOT		{ RUDLER
Biol.méd.	{ BOURLIERE		{ VERNE
	{ ETTORI	Pat.expéri-	{ MERKLEN
Chimie méd.	{ JAYLE	mentale	{ BERNARD
	{ SCHAPIRA		{ BOUDIN
Dermato-sy-	{ N		{ CASTAIGNE
philigraphie	{ BULLIARD		{ CONTE
	{ COUJARD		{ DECOURT
Histologie	{ DESCLAUX		{ DOMART
	{ DEBRAY		{ DREYFUS
Hydrologie	{ BOYER	Pat.médicale	{ FAUVERT
Hygiène	{ DEPARIS		{ HAMBURGER
Médecine)	{ DEROBERT		{ KOURILSKY
légale)	{ GAULTIER		{ LAMY
Neurochir.	{ N.		{ MAURIC
Neurologie	{ de SEZE		{ MILLIEZ
	{ GRASSET		{ PERRAULT
	{ LEPAGE		{ RAMBERT
	{ MAYER		{ TIEFFRY
Obstétrique	{ MERGER		{ TURIAF
	{ RAVINA	Pédiatrie	{ LAPLANE
	{ VARANGOT		{ MARIE
Ophtalmo-	{ OFFRET		{ LEVY Mle
logie)	{ DESVIGNES	Pharmacologie	{ CHEYMOL
Oto-rhino-	{ HALPHEN		{ BARGETON
laryngo.)	{ MADURO	Physiologie	{ PARROT
Parasitolo.	{ BRUMPT		{ DOGNON
Parasito.)	{ CHABAUD	Physique	{ DJOURNO
coloniale)	{ ABOULKER	médicale)	{ GOUGEROT
	{ BAUMANN	Psychiatrie	{ BARUK
Pat.chirurg.	{ COSSET	Psychiatrie	{ MICHAUX
		infantile)	

	MM.		MM.
Stomato.	CHAPUT (Mme)	Thérapeutique	BROUET
Urologie	KUSS	(chargé de l'ens.)	

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE,
pour le service des examens.

MM. BRINDEAU (Obstétrique), GATELLIER (clinique chirurgicale), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique)	AMELINE		BOULIN
chirur. }	MENEGAUX		BROUET
	PATEL		CACHERA
	SICARD	Clinique)	DELARUE
Clinique)	DIGONNET	médicale }	GARCIN
obstét. }	ECALLE		HAGUENEAU
	SUREAU		LENEGRE
Clinique)	RENARD		MARCHAL
ophtal. }			SOULIE
Urologie	COUVELAIRE		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Mle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Bibliothécaires Mles DUMATRE
GOICHON
LAURENT
LE NOIR

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme.

A mon Père,
Monsieur le Docteur Pierre ROBLIN.

A ma Mère.

A mes Frères et Soeurs.

A ma Belle-Mère.

En témoignage de mon affection.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur MOREAU,
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin-Chef de l'Hôpital Cochin,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

De qui j'ai reçu au cours de
mon externat mes premiers en-
seignements de médecine et
qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma gratitude
et de ma respectueuse admira-
tion.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur CELICE,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,

Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma reconnais-
sance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris,

STAGES -

Monsieur le Professeur LOEPER,

Monsieur le Professeur BROCC,

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,

Monsieur le Professeur LELONG,

Médecin de l'Hôpital St-Vincent-
de-Paul,

Monsieur le Docteur GROSSIORD,

Médecin de l'Hôpital de Garches.

EXTERNAT -

Monsieur le Professeur MONDOR,

Chirurgien de l'Hôpital La Salpé-
trière,

Monsieur le Docteur GUILLAUME,

Neuro-chirurgien de La Salpêtrière,

Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS,

Médecin de l'Hôpital Cochin,

Monsieur le Professeur Agrégé GRASSET,

Gynécologue-accoucheur de l'Hôpital
Tenon,

Monsieur le Docteur ALBEAUT-FERNET,

Médecin de l'Hôpital Laënnec,

Monsieur le Professeur GOUGEROT,

Monsieur le Docteur MALLET,

Médecin de l'Hôpital Hérold,

Monsieur le Professeur Agrégé LEPAGE,

Gynécologue-accoucheur de la Mater-
nité Pinard.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ANEMIE DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES
DE L'ESTOMAC CHEZ L'ADULTE.

A propos de deux cas nouveaux.

I. INTRODUCTION

-:-

Nous venons d'avoir la bonne fortune de recueillir, dans le service de Monsieur le Docteur CELICE, à l'Hôpital Saint-Antoine, deux cas d'anémie secondaire à une hernie diaphragmatique de l'estomac.

Ces anémies posent une série de problèmes, cliniques, hématologiques, diagnostiques, pathogéniques et thérapeutiques qui n'ont pas encore reçu de solution pleinement satisfaisante malgré l'abondance des recherches effectuées dans ce sens. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de leur consacrer notre thèse. Des recherches bibliographiques très poussées nous ont permis de rassembler, à côté de nos observations personnelles, un certain nombre de cas publiés. Or, il apparaît, dès le premier coup d'oeil, que ces anémies ne possèdent aucune individualité clinique ou hématologique. Leur réponse au traitement anti-anémique est fréquente, mais non constante. Un certain nombre de ces anémies a dû imposer la correction chirurgicale de la hernie gastrique. D'autres se sont amendées, malgré la persistance de l'anomalie stomacale.

Nous nous trouvons donc devant un problème complexe, dont l'étude offre de multiples ramifications. Voulant cependant nous placer sur un terrain plus pratique que dogmatique, nous ne ferons que mentionner les théories pathogéniques proposées pour expliquer le mécanisme de ces anémies, pour nous étendre davantage sur les aspects pratiques de la question : circonstances étiologiques d'apparition et de la hernie gastrique transdiaphragmatique, et, surtout, de l'anémie qui la

complique, - étude clinique de ces anémies apparaissant primitives et dont la cause réelle ne peut être dépistée que radiologiquement, si on a présent à l'esprit l'éventualité de la hernie gastrique ; - étude pathogénique qui, nous l'avons dit, sera volontairement assez succincte ; diagnostic et diagnostic différentiel, un des côtés primordiaux de la maladie ; traitement enfin, médical et chirurgical, avec les indications respectives des mesures conservatrices et sanglantes.

-:-

C'est en étudiant les conditions d'apparition de l'anémie de la hernie diaphragmatique de l'estomac que nous aurons à en préciser la fréquence. Mais nous voudrions ici parcourir ces dernières décades, et mentionner les travaux d'ensemble et les observations isolées qui ont été consacrés à la question qui nous occupe.

Si la hernie diaphragmatique a été décrite bien avant l'ère radiologique, puisque AMBROISE PARE en avait observé un cas chez un blessé, et que des études cliniques lui ont été consacrées à partir de 1841 avec AUZELLY, puis en 1866 avec DUGUET, et que, tout récemment, les travaux de J. QUENU (1920, 1924, 1947) de J. GOUGEROT lui ont été consacrés, la notion de ses complications anémiques semble toute récente. MALLARME la fait remonter à 1918, avec l'observation de W.A. DOWNES concernant un enfant de sept ans chez qui une hernie diaphragmatique s'associait à une anémie à 3.400.000 G.R. et 65% d'hémoglobine ; cette même année, SORESI en rapportait trois cas, dont deux d'origine traumatique. Le malade de PORTES présentait une hernie diaphrag-

matique avec hématomésos, celui de FRANK une hémoglobininémie à 17 pour 100 (1920). Cinq ans plus tard, DE BRUIN décrit une hernie de l'hiatus diaphragmatique chez une enfant de quinze mois, avec méloena et hémoglobininémie à 17 pour 100. La malade de FRANCHET & LUQUET, objet d'un article publié en 1928 était âgée de treize ans. Sur cinq hernies diaphragmatiques opérées par RICHARDSON (1929) trois revêtaient la forme anémique. Le petit malade de NOBECOURT et BOULANGER-PILET, un enfant de trente-deux mois, présentait, à la suite d'une hernie diaphragmatique, une anémie hypochrome qui fut promptement améliorée par les injections de sang maternel et l'hépatothérapie.

En 1930, CAIN, CATTAN & CLAISE rapportent un cas d'anémie grave chez un adulte porteur d'hernie diaphragmatique de l'estomac, tandis que MOLLER consacre à la question une importante étude. Sur dix hernies diaphragmatiques, LEGAL (1931) constate cinq fois un syndrome anémique et manifestations digestives ; le malade de CROHN, celui de PEHU & BERTOYE, voient leur hernie se compliquer d'une anémie de type pernicieux. Sur trente hernies diaphragmatiques opérées par HARRINGTON, WEITZEN constate plusieurs cas d'anémies sévères.

1933 : GARDNER décrit un cas de hernie diaphragmatique associée à un syndrome de déglobulisation ; puis BOCK & BROOKE décrivent dix anémies secondaires à une hernie diaphragmatique de l'estomac chez des femmes âgées ; KENNETH et GARDNER, toujours en 1933, rapportent 28 exemples d'anémie par hernie gastrique transdiaphragmatique, dont six compliqués d'ulcère.

Nous relevons encore huit observations de SABATIER en 1934, un cas de BALL en 1935, tandis que cette même année MARQUEZY et ses collaborateurs rapportent l'observation d'un enfant de quatre ans porteur d'une hernie gastrique transdiaphragmatique compliquée d'une anémie hypochrome.

Deux ans plus tard, c'est le cas de CARNOT & LAFITTE concernant une femme de 73 ans, l'anémie étant cette fois de type hyperchrome. Dans l'observation de E.A. MARTIN, la hernie diaphragmatique s'associait à un syndrome pernicleux, à de l'achlorhydrie suivie de polycythémie, et acidité gastrique normale. Le cas de BERNHEIM et RAVAUULT concernait un enfant de cinq ans dont l'anémie disparut sous l'effet de la thérapeutique martiale et les extraits de muqueuse gastrique (1938) ; celui de GARDERE, LAMBERT & DAUVERGNE, un enfant de 15 mois dont l'anémie a été guérie par le fer et les transfusions. C'est un homme de 55 ans qui a été observé, en 1939, par CAIN, CATTAN & CLAISSE : l'anémie hyperchrome céda au traitement martial et aux extraits de muqueuse gastrique. BRULE, J. CH. ROUX, F. MOUTIER, ont rapporté, à une séance de la Société de Gastro-entérologie, en 1941, des cas d'hématémèses chez des porteurs de hernie diaphragmatique. SAHLER & HAMPTON, en 1943, insistent sur les hémorragies de ces hernies ; dans sa thèse consacrée aux hernies diaphragmatiques gauches de l'adulte, ALBERT (1943) décrit la forme anémique chez des sujets au-dessus de quarante ans, surtout de sexe féminin. MOUQUIN & CATINAT (1944) rapportent deux observations, l'une d'anémie hyperchrome, l'autre d'anémie hypochrome ; GUINAND & MIVILLE constatent chez un hypotrophique de seize mois une anémie

hypochrome, du méloena, et, sur les clichés, une hernie diaphragmatique par hiatus oesophagien. CHEVALLIER & DANIEL (1944) pour qui l'anémie existe dans 5 % des hernies diaphragmatiques, en rapportant un cas amélioré par la thérapeutique martiale chez une femme de 76 ans. Les deux cas de GOSSET ont dû être opérés.

MARQUEZY, en 1945, consacre à la forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'enfant une importante étude d'ensemble; HARVIER constate une anémie hypochrome, un syndrome neuro-anémique et une ostéoporose vertébrale associés à la hernie transdiaphragmatique, chez une femme de 57 ans. L'hépatothérapie et le fer transforment rapidement la situation.

Le malade de RAVAUULT (1946) présentait des troubles dyspeptiques, une hémorragie digestive importante avec hématomèse. La guérison fut obtenue par l'intervention. Cette même année 1946, Melle TRUELLE consacrait sa thèse à la question.

RITSCHHEY, en 1947, fait une revue d'ensemble; NOUET étudie le syndrome anémique des hernies diaphragmatiques, LE GAC en rapporte un cas opéré avec succès, BENARD expose trois cas d'anémie hypochrome par hernie diaphragmatique.

De 1948 date l'étude de WELTI sur les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac, MALLARME & TILQUIN en apportent six cas de forme hypochrome, sur un total de dix cas de chloro-anémie de l'adulte; c'est encore l'observation de LARIZZA; les trois cas d'ESHOUGHES : une femme de 40 ans, deux hommes de 69 et 72 ans, porteurs de hernies congénitales gauches, manifestations anémiques évidentes ou camouflées derrière

un tableau d'insuffisance cardiaque. L'un des malades avait une anémie hyperchrome, une autre une anémie normochrome, alors que les hernies diaphragmatiques provoquent plus souvent des anémies hypochromes. La mort de ces malades ne fut due à l'anémie que dans deux cas ; chaque fois des hémorragies digestives importantes avaient semblé jouer un rôle essentiel dans le déterminisme de la déglobulisation.

De 1948 toujours, date le cas de COLLESSON. TILQUIN consacre sa thèse aux chloro-anémies des hernies diaphragmatiques de l'estomac (1949). BRUGGER expose quatre observations d'anémie ferriprive chez des femmes âgées de 48 à 78 ans, atteintes d'anémie hypochrome ou normochrome récidivante, sensible au fer, aux extraits hépatiques et à l'acide ascorbique. Citons encore l'article de BOUSSER, l'observation de BOUDRY concernant un enfant, celle de TOUZIN concernant une hernie diaphragmatique d'Akerlund révélée par une anémie hypochrome grave.

En 1950, paraît le travail de SENEQUE & CHATELIN. CODOUNIS étudie les syndromes anémiques des hernies diaphragmatiques, SAVIGNAC en rapporte un cas ; SCHWARTZ fait état de vingt observations d'anémies graves secondaires à une hernie du hiatus.

Citons enfin la belle étude de A.HONAIN sur l'anémie dans la hernie diaphragmatique de l'adulte (1951), et la curieuse observation de VAN HOEK chez qui l'anémie, grave, compliquant une hernie diaphragmatique, a été consécutive à une vagotomie transabdominale.

A cette série de cas que nous espérons aussi complète que possible, nous sommes

heureux d'ajouter deux observations personnelles dont l'exposé détaillé suit, et qui montrent, dans un cas une anémie grave chez une malade âgée, pottique, et chez qui l'examen radiologique devait faire découvrir une hernie diaphragmatique, l'évolution se faisant vers la mort; dans l'autre cas, un syndrome anémique de l'adulte, avec symptomatologie cardiovasculaire, dont la cause fut également une découverte radiographique, et qui ne semble pas actuellement bien répondre au traitement par le sel de cobalt, alors que la vitamine B₁₂ n'avait pas eu d'influence notable sur la déglobulisation.

II. OBSERVATIONS

-:-

I.- Mme B... Perrine, 72 ans, est hospitalisée dans le service du Docteur CELICE, à l'Hôpital Saint-Antoine, pour :

- un mal de Pott lombaire, siégeant au niveau des vertèbres L4 L5, compliqué d'un abcès froid paravertébral bacillaire et d'une paraplégie ;
- une anémie.

Les examens révèlent une urée sanguine à 0,25 gr.

Trois hémogrammes sont pratiqués les 29 Août, 17 et 27 septembre 1951, avec les résultats suivants :

29 Août :-	globules rouges:	3.530.000	
	hémoglobine	80 pour cent	
	valeur globulaire	1.01	
-	globules blancs	6.000	
	polynucléaires neutrophiles	77%	
	polynucléaires éosinophiles	5%	
	lymphocytes	6%	
	monocytes	6%	
17 septembre:	globules rouges	4.000.000	
	hémoglobine	85 pour 100	
	globules blancs	6.900	
27 septembre:	globules rouges	3.440.000	
1951	hémoglobine	75 pour 100	
	globules blancs	6.000	

On est frappé par la pâleur de la malade. Cependant l'examen ne révèle rien en dehors de son mal de Pott, qu'un souffle systolique de pointe. La tension artérielle est à 14-8. Un examen radiologique de l'estomac fait en vue de dépister un cancer éventuel révèle,

le 3 octobre 1951 (service du Docteur PORCHER) :

une hernie diaphragmatique de l'estomac par hiatus oesophagien communiquant avec l'estomac par un collet avec plis.

Une recherche du sang dans les selles, pratiquée le 10 octobre, est très faiblement positive.

Une nouvelle radiographie digestive faite le 11 octobre montre un caecum fluxueux atonique et distendu; un appendice injecté; au niveau du caeco-ascendant, une zone peu extensible. Des modifications du plissement muqueux et une image crétacée se projetant au niveau de la chaîne iliaque gauche.

Le caeco ascendant est à revoir après atropine.

Le 26 octobre, la morphologie du caeco-ascendant est normale. L'état général est déficient; la température oscille entre 37 et 39°.

Le traitement consiste en extraits hépatiques, vitamine B12, protoxalate de fer.

L'évolution hématologique est alors la suivante :

le 15 octobre, on trouve :

globules rouges	3.300.000
hémoglobine	80 pour 100
valeur globulaire	I
globules blancs	7.000

Le 22 octobre:

globules rouges	3.720.000
hémoglobine	80 pour 100
globules blancs	13.000

le 31 octobre:

globules rouges	3.850.000
hémoglobine	80 pour 100
globules blancs	9.600

le 16 novembre:

globules rouges: 3.300.000

hémoglobine 75 pour 100

valeur globulaire I

globules blancs 7.800

polynucléaires neutrophiles 70 pour 100

polynucléaires éosinophiles 2 pour 100

grands lymphocytes 6 pour 100

lymphocytes 22 pour 100

Un myélogramme pratiqué le 17 novembre 1951 révèle une moelle pauvre, avec rapports normaux granulocytes/érythroblastes. L'état général s'aggrave progressivement; l'abcès froid paravertébral est régulièrement ponctionné.

A partir du 22 novembre 1951 la malade est traitée par 1 gr,50 de streptomycine par voie intra-musculaire.

La malade décède le 12 janvier 1952.

L'autopsie confirme la hernie transdiaphragmatique de l'estomac.

II.- Monsieur C... 69 ans, est hospitalisé dans le service du Docteur CELICE, à l'hôpital Saint-Antoine, le 29 novembre 1950 pour de l'anémie, une asthénie croissante, une anorexie avec amaigrissement modéré.

Le malade n'accuse aucun trouble digestif ni vomissements ni diarrhée ou constipation, ni douleurs épigastriques.

Antécédents: en 1936 est apparu un "rhumatisme" de la hanche droite.

En 1940, une radio a révélé des "lésions artropsiques" des deux hanches.

En 1948, on fait une double arthroplastie.

L'examen pratiqué à l'hospitalisation donne les résultats suivants :

On est immédiatement frappé par la pâleur cireuse généralisée des téguments et des muqueuses. La langue est normale.

L'examen de l'appareil cardio-respiratoire révèle un souffle systolique de la pointe; une tension artérielle à 13-7; un pouls à 80.

L'appareil pulmonaire est normal.

L'exploration abdominale montre l'absence d'hépatosplénomégalie. Rien d'anormal dans la région épigastrique, les aires ganglionnaires sont normales.

Le système nerveux est normal, en particulier en ce qui concerne les réflexes.

Appareil génito-urinaire : depuis deux mois est apparue une hydrocèle vaginale. L'examen du liquide donne un Rivalta négatif, l'examen cytologique montre de très rares lymphocytes, pas de germes.

Un hémogramme est pratiqué le 25 novembre 1950 et donne:

globules rouges	2.360.000
hémoglobine	65 pour 100
globules blancs	14.000
polynucléaires neutrophiles	68 pour 100
grands lymphocytes	4 pour 100
lymphocytes	28 pour 100

Une radiographie gastrique est demandée le 6 décembre 1950:

oesophage et grosse tubérosité à revoir.
Hernie par hiatus oesophagien.

Le 12 décembre, on constate l'existence d'une énorme hernie diaphragmatique de l'-

estomac avec participation du colon, communiquant par un collet, avec plis, avec l'estomac.

Il existe en outre une dilatation oesophagienne montrant une image lacunaire à ce niveau.

Le malade est traité par des extraits hépatiques.

L'évolution hématologique est la suivante:

le 12 décembre 1950:

globules rouges	2.950.000
hémoglobine	65 pour 100
valeur globulaire	I
globules blancs	5.700
polynucléaires neutrophiles	61 pour 100
polynucléaires éosinophiles	I pour 100
grands lymphocytes	14 pour 100
lymphocytes	24 pour 100

le 18 décembre: on fait une perfusion de 350 cc de sang.

Le 20 décembre le tableau hématologique est:

globules rouges	3.460.000
hémoglobine	75 pour 100
globules blancs	12.000
polynucléaires neutrophiles	62 pour 100
polynucléaires éosinophiles	6 pour 100
grands lymphocytes	7 pour 100
lymphocytes	25 pour 100

Le 28 décembre 1950 on trouve:

globules rouges	3.650.000
hémoglobine	70 pour 100
globules blancs	7.800

Le malade sort le 30 décembre 1950, avec un traitement à base d'extraits hépatiques

per os et I.V. associé à du carbonate de fer - traitement d'ailleurs assez mal suivi. Son poids est passé de 73 kgs 600 à 74 kgs.

Il rentre à nouveau dans le service le 14 février 1952 pour : une dyspnée d'effort, des douleurs précordiales, une asthénie marquée de l'œdème des membres inférieurs.

A l'examen, on est frappé par la pâleur très marquée des téguments et des muqueuses. Le foie est gros, débordant de deux travers de doigt le rebord costal, il est un peu douloureux. La rate est normale.

Un examen cardiovasculaire révèle un choc de pointe, très étalé, un souffle systolique de la pointe, une tension artérielle à 16-10.

L'examen du système nerveux montre des réflexes tendineux normaux aux membres inférieurs.

L'hémogramme du 14 février 1952 montre :

globules rouges	1.940.000
hémoglobine	50 pour cent
valeur globulaire	1,1
globules blancs	6.000
polynucléaires neutrophiles	58 pour 100
polynucléaires éosinophiles	2 pour 100
grands lymphocytes	4 pour 100
lymphocytes	26 pour 100
érythroblastes	
anisocytose et poikilocytose marquée.	

On institue un traitement par la vitamine B 12.

Le 18 février 1952, le myélogramme est le suivant :

promyélocytes	6
myélocytes	13
métamyélocytes	14

polynucléaires neutrophiles	56
polynucléaires éosinophiles	3
lymphocytes	8
érythroblastes	15 pour 100
pas de mégaloblastes.	

Une radiographie gastrique faite le 18 février 1952 permet de constater que le calibre de l'oesophage n'a pas augmenté.

La dilatation peut s'expliquer par la compression qu'exerce, sur le segment oesophagien inférieur, la poche à air gastrique herniée dans le thorax.

Une oesophagoscopie est demandée le 21 février 1952, pour préciser l'organocité de l'image lacunaire oesophagienne dépistée antérieurement sur les clichés. On ne constate aucune image pathologique de la muqueuse, aucun trouble de la motilité.

Les 22 et 25 février 1952 la recherche du sang dans les selles est positive.

Le 21 février, un tubage gastrique après histamine donne:

	acidité libre	acidité totale
	0	0,40 gr p.I.000
I	0	0,80
2	0	1 gr
3	0	2 gr,5
4	0	2 gr,10

L'examen du fond d'oeil, le 23 février 1952, montre des deux côtés des papilles normales, des artères très frêles, un aspect scléreux. A droite il existe un petit exsudat près de la papille, dans la région interpapillovasculaire.

L'examen cyto bactériologique des urines, le 28 février, est négatif pour les hématies, les leucocytes, les cylindres et les germes infectieux.

Ce dernier mois, l'évolution hématologique est la suivante:

le 19 février 1952:

globules rouges	2.050.000
hémoglobine	23 pour 100
valeur globulaire	0,56
poikilocytose, anisocytose	
réticulocytes	1,8 pour 100
globules blancs	6.200
polynucléaires neutrophiles	73 pour 100
polynucléaires éosinophiles	6 pour 100
polynucléaires basophiles	-
monocytes	8 pour 100
lymphocytes	12 pour 100

le 23 février 1952:

globules rouges	2.150.000
globules blancs	7.000

le 27 février 1952:

globules rouges	2.500.000
hémoglobine	55 pour 100
réticulocytes	2 pour 100

le 29 février 1952:

globules rouges	2.200.000
hémoglobine	55 pour 100
globules blancs	8.000
réticulocytes	2 pour 100

La vitamine B 12 est interrompue, et on entreprend un traitement par un sel de cobalt.

Le 4 mars 1952, le tableau hématologique est le suivant:

globules rouges	2.600.000
hémoglobine	60 pour 100
globules blancs	6.900

le 8 mars 1952:

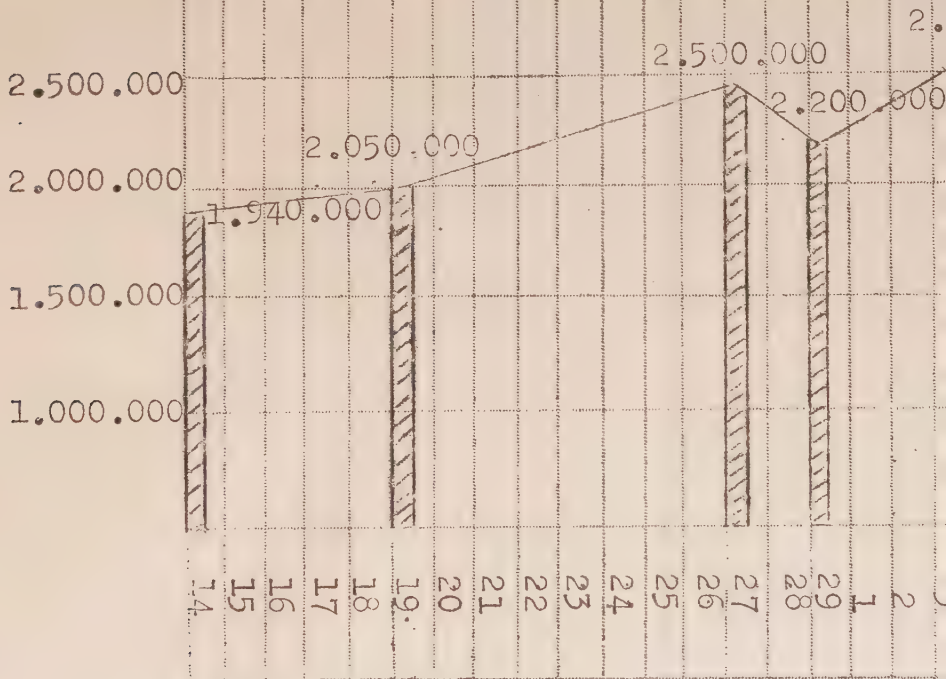
globules rouges	2.850.000
-----------------	-----------

hémoglobine	60 pour 100
réticulocytes	4 pour 100
globules blancs	7.600
Le 11 mars 1952:	
globules rouges	2.700.000
hémoglobine	60 pour 100
globules blancs	7.000
Le 21 mars 1952:	
globules rouges	2.900.000
hémoglobine	70 pour 100
globules blancs	7.000
Le 26 mars 1952:	
globules rouges	2.500.000
globules blancs	7.800

EVOLUTION HEMATOLOGIQUE

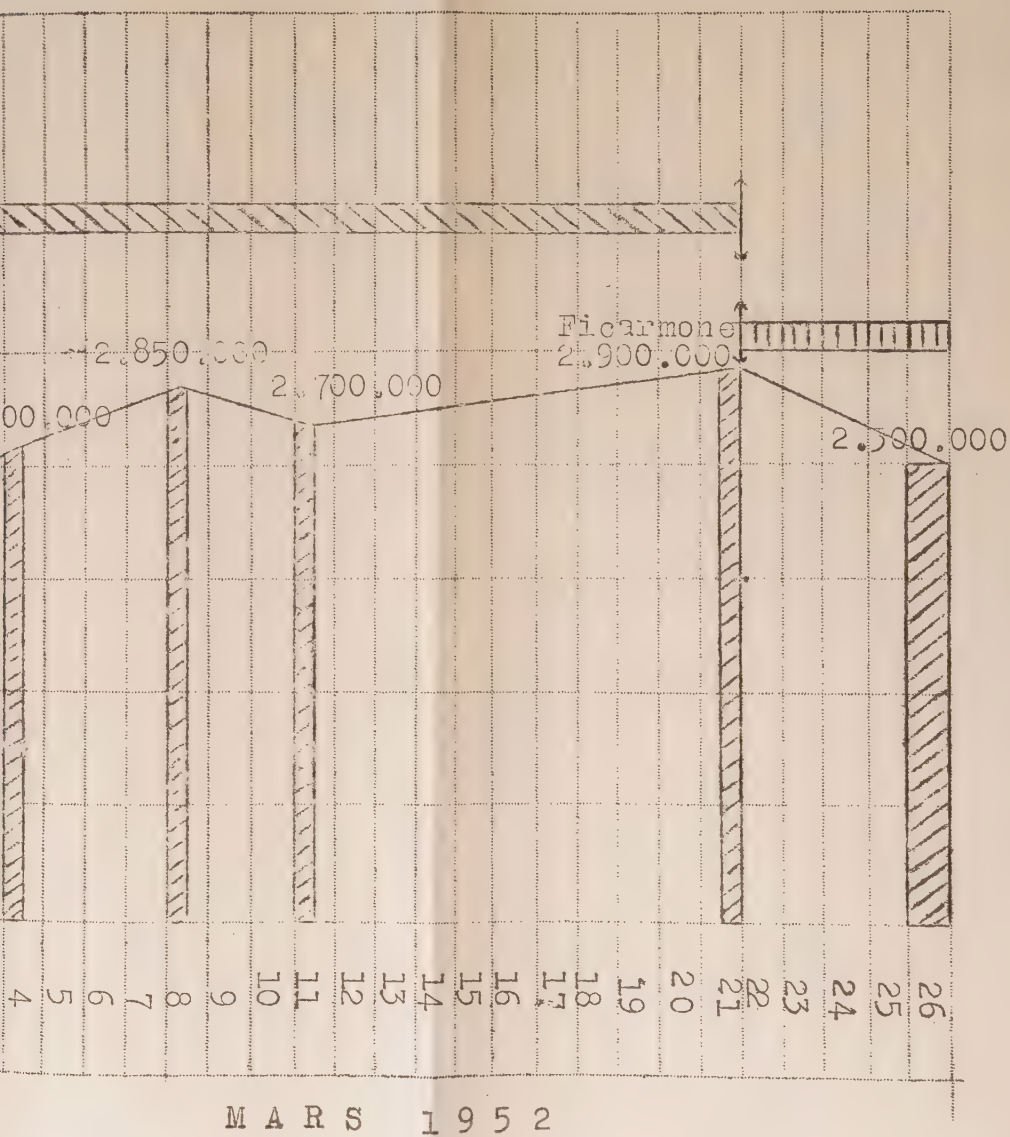
Vitamine
B₁₂

Globules
rouges



FEVRIER 1952

IQUE (globules rouges) - OBSERVATION II



III. ETUDE ETIOLOGIQUE

-:-

Fréquence, âge, sexe.-

La fréquence de l'anémie dans la hernie diaphragmatique de l'estomac est diversement appréciée. Reportons-nous aux statistiques des auteurs anglo-saxons, plus étendues que les nôtres : pour HARRINGTON, sur 60 hernies diaphragmatiques, l'anémie a été présente dans 7 cas, soit 11,7%; dans la série de 59 cas, de ERNSTENE, l'anémie n'existe que deux fois, soit 3,4%; dans celle de LEVY & DUGAN, on trouve un syndrome anémique sur 26 hernies diaphragmatiques, soit 3,9%. Trois anémies sont notées par DAY & RALL sur 48 hernies; 4 anémies sur 13 hernies dans les observations de HELD & GOLDBLOOM; par contre MURPHY constate une déglobulisation dans 47 de ses 67 cas de hernies; une statistique du Massachusetts General Hospital, portant sur 221 hernies diaphragmatiques, fait état de 27 cas d'anémie. La série de 41 hernies diaphragmatiques de RITCHIEY et WINSAUER comporte onze fois une complication anémique; MAILLARME rapporte six anémies sur dix hernies diaphragmatiques, BRUGGER & DELLA SANTA l'observent quatre fois sur quatre cas, HONAIN 17 fois sur 22. Ainsi, la proportion varie de 10 à 100%; on comprend d'ailleurs ces variantes si l'on tient compte que les statistiques ont été établies les unes à partir du diagnostic de hernie diaphragmatique; les autres à partir du syndrome anémique. Dans ce dernier cas, bien des auteurs pensent que la quasi-totalité des anémies hypochromes ont pour origine une hernie diaphragmatique, parce que

cette forme de déglobulisation est par ailleurs rare en France: pour MALLARME, parmi les causes d'anémie hypochrome tardive, la plus fréquente est la hernie diaphragmatique, qui représente 60 pour 100 des anémies hypochromes.

Celles-ci sont surtout vues sous leur forme primitive : c'est alors une véritable dystrophie qui s'accompagne d'anachlorydrie, de troubles cutanéomuqueux, des phanères, et qui doit être mise en pendant avec la maladie de Biermer.

Age: L'anémie par hernie diaphragmatique connaît deux moments principaux d'apparition: dans l'enfance, dans la vieillesse.

Nos deux malades avaient respectivement 72 et 69 ans. Dans la grande majorité des cas, les malades avaient dépassé la cinquantaine, avec une prédominance, dans les observations françaises, entre 50 et 60 ans; la moyenne des cas américains se situe autour de 50 ans, celle de la série de MALLARME est de 53 ans. Cependant chez un malade de cet auteur, hernie et anémie n'ont été reconnues qu'à 72 ans.

Il existe par ailleurs des cas décrits dans l'enfance; cas de MARQUEZY, de BOUDRY, de GUINARD et MIVILLE.

Sur 24 cas, AKERLUND trouve un âge moyen de 57,3 ans; BERG, sur 16 cas, trouve l'âge moyen de 51,8 ans, ANDERS & BAHRMANN calculent, sur une série de 24 cas, un âge moyen de 68 ans, chiffre retrouvé (68,6) sur les 60 cas de SEHATZKI; les 32 malades de SAHLER donnaient une moyenne de 61 ans; MALLARME trouve pour ses six cas, un âge moyen de 54,1 ans; BRUGGER, de 66,1 ans pour quatre cas;

enfin HONAIN, pour ses 22 cas, trouve le chiffre de 58,8 ans.

Il est donc évident que l'anémie de la hernie diaphragmatique s'observe avec prédilection à partir de 55 ans.

Sexe : la prédominance du sexe féminin est notée chaque fois que les statistiques sont suffisamment étendues, et nous ne saurions déduire de nos deux cas personnels que la répartition se fait également. MALLARME constate que les femmes représentent dans sa statistique 66% des cas; BENARD trouve 10 femmes et trois hommes, soit une prédominance du sexe féminin dans 76% des cas; RICHEY arrive à la proportion de 63% de femmes; AKERLUND compte 7 hommes et 17 femmes; par contre BERG, 11 hommes et 5 femmes; ANDERS 18 hommes et 6 femmes, SEHATZKI 41 hommes et 19 femmes. Puis de nouveau les rapports s'inversent en faveur du sexe féminin, avec la série de HONAIN: 5 hommes pour 17 femmes; celle de BRUGGER : quatre cas concernant tous des femmes; celle de SAHLER: 13 hommes et 19 femmes. ROSSIEN avance la proportion de 77% de cas féminins.

Types morphologiques.— Pour certains auteurs, il existe chez les sujets porteurs de hernies diaphragmatiques en général, et peut-être chez ceux qui présentent la complication hémato-logique qui nous occupe, certains caractères morphologiques communs qui pourraient être considérés comme cause prédisposante.

ROBERT pense que les malades obèses et courts, de type bréviline, sont prédisposés à la hernie diaphragmatique parce qu'ils subissent une pression abdominale très supérieure à la normale sur la face inférieure du diaphragme. Cette hyperpression intra-abdominale se

justifierait encore dans les cas où le malade porte un corset orthopédique. De fait, notre malade était atteinte d'un Pott lombaire pouvant être rendu responsable de modifications de la pression sous-diaphragmatique. La hernie serait par ailleurs favorisée par l'amaigrissement de ces obèses, avec appauvrissement en tissu élastique: on rejoint ici les facteurs qui ont expliqué la fréquence inaccoutumée des hernies au cours des restrictions alimentaires de la dernière guerre. HONAIN entre dans ces vues, en constatant que la moyenne staturale de ses 22 malades est de 1 m,55, avec un poids moyen de 71 kgs, 100 et dans seize cas une notion d'amaigrissement récent ayant révélé le début de la maladie. HUC a signalé des cas de hernie diaphragmatique chez des sujets porteurs de malformations vertébrales, avec agrandissement des orifices oesophagiens. Ici encore notre malade pottique rentrerait dans cette catégorie étiologique. D'une façon générale, on peut s'attendre à ce que la hernie diaphragmatique de l'estomac reconnaisse les mêmes circonstances étiologiques que les autres hernies, et que par conséquent ces facteurs se retrouvent également en cas d'anémie par hernie diaphragmatique stomacale.

- :-

Un mot maintenant de l'étiologie de la hernie diaphragmatique causale de l'anémie qui nous occupe. Elle peut être traumatique, plus souvent semble-t-il, congénitale, même lorsqu'elle n'est révélée ou découverte que tardivement.

A vrai dire, nous n'avons pas trouvé d'exemple d'anémie secondaire à une hernie diaphragmatique traumatique de l'estomac.

La notion d'un amaigrissement important paraît, par contre, devoir être retenue. Pour que la hernie se réalise, il faut que survienne ou existe une largeur anormale de l'orifice œsophagien, malformation acquise soit après une opération de DRAGSTEDT (cas de BEALE, cas de VAB HOEK et MUSSELMAN), soit après un traumatisme ou un amaigrissement important, mais, surtout, malformation congénitale, comme nous allons le voir.

L'origine congénitale de la hernie diaphragmatique paraît l'éventualité la plus fréquente. Pour l'expliquer, un fappel embryologique s'impose :

au deuxième mois de la vie embryonnaire, la cavité coelomique se divise en deux cavités : le thorax et l'abdomen, avec formation d'une cloison transversale constituée par un bourgeon ventral et un bourgeon dorsal réunis en leur centre. Du bourgeon ventral naissent le septum transversal de His et le mésentère ventral qui donneront la partie antérieure, centrale et latérale du diaphragme. Du bourgeon dorsal, le mésentère dorsal et le repli pleuro-péritonéal de Brachet, ainsi qu'un reliquat du corps de Wolff, donneront la partie postérieure du diaphragme. A la fin du deuxième mois de la vie embryonnaire, thorax et abdomen communiquent encore librement à droite et à gauche, par les ouvertures pleuro-péritonéales de Keith. Si les fibres musculaires manquent dans ces zones, il se constitue une portion herniaire : hiatus pleuro-péritonéal, point de Bochdalek. Au cours du troisième mois de la vie foetale, le diaphragme d'abord membraneux, prend sa composition définitive, faite de fibres musculaires périphériques et de centres tendineux, phrénique.

Mais il persiste une fente, dite de Larrey, située entre les fibres musculaires sternales et les fibres provenant des côtes: espace triangulaire qui franchissent les vaisseaux mammaires internes; il y a une seconde communication entre la graisse périrénale et le tissu sous-pleural, au niveau de l'hiatus lombo-costal, entre les fibres qui s'insèrent sur le ligament cintré et celles qui s'insèrent sur le carré des lombes. Les fibres musculaires, en forme de huit, qui laissent passer l'aorte et l'oesophage, sont plus ou moins étroitement en contact avec ces structures; l'hiatus oesophagien peut être anormalement large, laissant ainsi passer une hernie viscérale, gastrique le plus souvent, parfois hépatique, ou intestinale, voire même splénique.

Le relâchement anormal des fibres musculaires peut donner lieu à un diverticule, et, à un degré de plus, à une éventration ou hernie diaphragmatique. Les hernies congénitales peuvent enfin avoir pour point de départ une ectopie du diaphragme par insertion anormalement haute des fibres musculaires sur la paroi thoracique; un défaut de développement de la membrane pleuro-péritonéale, avec lacune diaphragmatique ou ascension congénitale d'une coupole.

Même si un facteur traumatique est en cause, il faut, pour que la hernie se réalise, un point de moindre résistance, un élargissement du hiatus oesophagien. Siégeant surtout au voisinage de la paroi thoracique, elle peut occuper n'importe quel point du diaphragme.

Enfin on a décrit l'éventualité, assez exceptionnelle, d'un processus inflammatoire, ulcération du diaphragme par abcès sous-

phrénique par exemple, à l'origine de la hernie. La hernie peut ou non comporter un sac: les formes congénitales en sont dépourvues si elles sont de type embryonnaire, elles en seraient pourvu lorsqu'elles datent de la vie foetale seulement; enfin les formes traumatiques ne comporteraient pas de sac herniaire (LIPPI).

Le siège le plus habituel est à gauche, car à droite le foie protège les zones éventuellement herniaires. LIPPI a décrit deux cas de hernie droite à contenu hépatique.

En ce qui concerne le tableau anémique qui, seul nous intéresse ici, nous allons voir, dans notre étude clinique, que la déglobulisation est souvent le seul indice d'une hernie latente. C'est dire toute l'importance de la connaissance de cette lésion qui doit être systématiquement recherchée devant un tableau d'anémie que le contexte clinique ne saurait expliquer à lui seul, ou qui se présente comme primitif.

IV. ETUDE CLINIQUE

-:-

Dans nos deux observations personnelles, dans la grande majorité des cas que nous avons recueillis dans la littérature, c'est l'anémie, révélée cliniquement, qui est le premier symptôme à retenir l'attention; la hernie est méconnue, et même habituellement fonctionnellement latente.

C'est donc un tableau classique, banal, d'anémie, qui se présente à nous: pâleur extrême des téguments et des muqueuses, l'anoxémie pouvant également donner les habituels symptômes cardiovasculaires: essoufflement facilement provoqué, éréthisme, palpitations cardiaques. Le teint du malade est pâle, verdâtre, les muqueuses, franchement décolorées.

L'auscultation permet de percevoir dans la région précordiale le souffle anémique systolique, bruyant, étendu, avec un pouls rapide, une pression artérielle basse. Il est beaucoup plus rare d'observer les autres manifestations anémiques, telles que manifestations cutanées: pigmentation, prurit. Les troubles des phanères, la koilonychie, sont exceptionnelles et, en tous cas, frustes (MALLARME).

Si l'anémie apparaît avant la ménopause, il est habituel de constater chez les femmes des troubles menstruels. BOUSSER signale également que les troubles de la peau et des phanères, habituels dans les chloroses essentielles, sont inconstants dans l'anémie par hernie diaphragmatique.

Les troubles digestifs sont fréquents; mais ils relevent autant de la hernie gastrique que de l'anémie. L'anorexie est le signe le plus fréquent, les crises douloureuses, régurgitations et vomissements, paraissent rares. BRUGGER, DELLA SANTA et R. S. MACH n'ont pas noté de manifestations digestives dans leurs cas. Dans la série de HONAIN, on trouve une symptomatologie gastrique discrète dans 18 cas sur 22. Anorexie, aérophagie, vomissements, régurgitations, douleurs de siège et d'intensité variables, épigastriques ou rétro-sternales, pesanteur, brûlure, constriction, crampe, déchirement, sont pour certains auteurs autant liés à l'anémie qu'à la hernie. La douleur peut être irradiante, simuler une crise vésiculaire. On a même vu des interventions chirurgicales décidées sur cette symptomatologie d'emprunt. Mais elle diffère de la douleur ulcéreuse par son absence de périodicité et de rythme. La douleur apparaît habituellement quelques heures après les repas, surtout lorsque ceux-ci sont copieux, et s'accroît en décubitus latéral gauche, s'atténue en position verticale bras levés, etc.

Les accidents cardiaques, en particulier en l'absence de troubles digestifs, peuvent donner un tableau pseudo-angineux, réaliser une symptomatologie d'infarctus (HONAIN). Ajoutons que les oedèmes des membres inférieurs ne sont pas rares.

Les manifestations thoraciques paraissent surtout dues à l'irritation diaphragmatique par la hernie. On conçoit alors qu'elles prennent la forme de troubles cardiaques, palpitations, fausse angor pectoris, crises de bradycardie ou, au contraire, de tachycardie, point de côté paravertébral, crises de

dyspnée ou de toux spasmodique dans six observations de MALLARME et TILQUIN. Tous ces symptômes vont s'exacerber aux périodes de dilatation de la hernie, ou apparaître à la suite d'un repas copieux, de la prise de boisson gazeuse.

Mais, dans les cas qui nous occupent, la symptomatologie cardio-digestive est nulle ou discrète, la hernie est restée latente, le devant de la scène étant occupé par l'anémie.

Celle-ci peut être hypochrome, normochrome ou hyperchrome. L'anémie elle-même sera d'intensité variable. Cependant, pour MALLARME, l'anémie est toujours et nettement hypochrome. Il faut d'ailleurs être très prudent et minutieux dans le dosage de l'hémoglobine, faute de quoi on portera le diagnostic erroné d'anémie hyperchrome en cas d'anémie hypochrome. Chez les malades de CAIN, CATTAN & CLAISSE, de GOSSET et G. ALBOT, dans quatre cas de HONAIN, les chiffres hémoglobinémiqes paraissent traduire une anémie hyperchrome, mais HONAIN lui-même ne saurait affirmer que les dosages ont été faits avec la rigueur nécessaire. Seul de son genre, le cas de CODOUNIS a concerné une anémie hypochrome, qui, après une évolution étalée sur vingt ans, s'est transformée en anémie hyperchrome.

On connaît par ailleurs l'existence des hyperchromies transitoires au cours de poussées de déglobulisation pendant l'évolution d'une anémie hypochrome: si le chiffre des globules rouges est inférieur à 1.500.000, le taux de fer peut être moins abaissé que ne le ferait prévoir l'importance de l'anémie. C'est au cours d'examen répétés que l'on retrouvera l'anémie hypochrome, alors

que le chiffre globulaire se sera à nouveau élevé quelque peu. " On ne devra donc parler avec certitude d'anémie hyperchrome que si la valeur globulaire est élevée d'une façon permanente ".

Les dosages électrocolorimétriques de l'hémoglobine donnent des valeurs très basses. Dans un cas de MALLARME, l'hémoglobininémie était à 27%, avec une valeur globulaire de 0,48. Dans un autre cas, le taux d'hémoglobine étant à 50%, la valeur globulaire était à 0,93, ce qui n'a pas empêché de classer cette observation parmi les anémies hypochromes, le succès de la thérapeutique martiale justifiant ce redressement.

Le taux des globules rouges est abaissé dans des proportions variables, puisque les observations donnent des chiffres allant de 4.500.000 à 1.450.000. La valeur globulaire, nous l'avons vu dans nos deux observations, est inférieure à l'unité, ce qui signifie que l'anémie globulaire est moins importante que l'anémie hémoglobinique.

Les globules rouges ont un aspect particulier au Giemsa: ils sont pâles, translucides, souvent décolorés au centre, ou prenant un aspect d'anneaux roses, réalisant l'image classique dite " en pessaire ". Les hématies, déformées, sont étirées en raquettes, en larmes: poikilocytose constatée dans notre observation II.

Nous avons également constaté la présence d'une altération globulaire sous forme d'anisocytose avec microcytose, avec diamètre moyen inférieur aux chiffres normaux; dans certains cas de MALLARME, les diamètres moyens ont été de 6 ou 6,6 μ , alors que la moyenne normale est de 7,5 μ .

On peut enfin trouver, sans qu'il s'agisse d'un caractère spécifique d'anémie hypochrome, de la polychromatophilie et la présence d'hématies nucléées, traduisant non pas l'anémie hypochrome, mais seulement l'anémie globulaire.

Au niveau de la série blanche, on ne trouve pas d'altérations importantes, ni, surtout, pathognomoniques: tout au plus trouvera-t-on une tendance à la leucocytose polynucléaire et éosinophile. Il n'y a aucun trouble de la crase sanguine, le chiffre des plaquettes est habituellement normal.

Les frottis médullaires sont intéressants. Classiquement on admet que dans l'anémie hypochrome, le myélogramme présente une réaction normoblastique dont l'importance est parallèle à la gravité de l'anémie globulaire. En pratique, on trouve surtout des altérations érythroblastiques érythrocytaires qui traduisent la présence de l'anémie hypochrome, quel qu'en soit le facteur causal.

Les cas de MALLARME, de HONAIN, de nous-même -(Observation II)-, permettent de schématiser comme suit les altérations médullaires: pro-érythroblastes d'autant plus nombreux que l'anémie est plus profonde, ces éléments étant grands, basophiles, souvent très nucléolés, avec un aspect macroblastique, mais non mégaloblastique: nous avons nous-même constaté l'absence de mégaloblastes, mais la présence de 6 promyélocytes; par contre, les hématies nucléées, basophiles, polychromatophiles et orthochromatiques, sont de dimensions petites; avec un noyau opaque, condensé, et un cytoplasme réduit, aux contours irréguliers, et mal coloré; les hématies nucléées orthochromatiques et les hématies adultes du myélogramme retrouvent l'

aspect qu'ont ces éléments sur l'hémogramme; pâle, translucide. La réaction érythroblastique peut demeurer modérée, la formule médullaire peut demeurer normale (cas de HONAIN). Dans notre première observation, un myélogramme pratiqué avait révélé une moëlle pauvre avec rapports normaux granulocytes/érythroblastes.

Le comportement du fer sérique paraît variable. Sur six cas, MALLARME ne constate qu'une fois un abaissement considérable à 30 γ , avec une hémoglobininémie à 27% et une valeur globulaire à 0,63.

Avant de quitter ce chapitre de l'anémie, nous voudrions signaler la possibilité de voir survenir de véritables syndromes neuro-anémiques, habituellement considérés comme rares. HARVIER & DI MATTEO en ont rapporté un cas typique:

Une anémie intense avec douleurs précordiales existe depuis huit ans chez une femme actuellement âgée de 57ans, traitée pour insuffisance cardiaque. Une amélioration notable survient après hépatothérapie, mais les signes gastriques se précisent, ballonnement épigastrique, nausées, vomissement deux heures après le repas, anorexie, globale, constipation. L'anémie devient intense, avec asthénie, dyspnée, bruits cardiaques anormaux, cœur hypertrophié. L'examen radiologique révèle une hernie diaphragmatique, la portion supérieure de la grosse tubérosité est de siège intra-thoracique et communique avec le reste de l'estomac par orifice oesophagien. On trouve une tendance à l'hyperchlorydrie, pas de méloena. On intensifie l'hépatothérapie qu'on associe au fer, ce qui transforme la malade en trois semaines. Il existe un syn-

drome neuro-anémique fait de troubles pyramidaux, de troubles discrets de la sensibilité profonde.

Dans sa série de 22 cas, HONAIN a constaté une fois non pas un véritable syndrome neuro-anémique, mais des fourmillements des membres inférieurs avec hyperréflexivité tendineuse. Ces troubles devaient disparaître après traitement hépatothérapique et martial; mais pour qu'on puisse parler de véritable syndrome neuro-anémique, il faut que les troubles de la sensibilité profonde et les signes de la série pyramidale soient objectivés. De telles manifestations sont rares en dehors de la maladie de Biermer.

Syndrome humoral. En dehors du fer sérique, parfois abaissé, le tubage gastrique ne révèle que rarement de l'anachlorydrie; cette épreuve n'a d'ailleurs qu'une valeur limitée, car, selon MURPHY, la sonde risque d'être arrêtée dans la poche herniée. L'ensemble des cas montrent que le chimisme gastrique reste souvent normal, ou subnormal. Cependant le malade de H. BENARD présentait de l'achlorydrie, celui de HARVIER, celui de GOSSET, de l'hyperchlorydrie. HONAIN pense que l'anachlorydrie n'a jamais été constatée de façon certaine.

Les hémorragies digestives ont une grosse importance dans le diagnostic et vraisemblablement dans la pathogénie des anémies de la hernie diaphragmatique: hématomèses, mais, surtout, méloena, souvent occulte, méritent d'être étudiées particulièrement. Chez trois malades de HONAIN nous relevons des hématomèses importantes, mais aucun exemple de telles manifestations dans la série de MALLARME. Citons le cas de RAVAILT.

Les hématoméses peuvent être les premières en date dans l'évolution des symptômes, et chez un malade de HONAIN, une hématomése est apparue 23 ans avant la découverte de la hernie diaphragmatique.

Le méloena est plus fréquent, apparent ou occulte, le sang est présent dans les selles d'un certain nombre des malades présentant de l'anémie. Cependant, la fréquence du méloena est diversement appréciée; enfin, l'hémorragie intestinale n'est pas la cause directe de l'anémie, qui peut survenir en son absence:

sur quinze anémies, BICKEL ne constate de sang dans les selles que quatre fois;

Sur 6 malades avec anémie, MAILLARME trouve deux fois seulement du méloena;

Sur 27 cas d'anémie, RITSCHY & WINSAUER trouvent 23 fois l'examen des selles positif pour le sang;

enfin, sur 17 cas, HONAIN trouve du méloena dans 12 cas; nous avons trouvé à deux reprises du sang dans les selles de notre deuxième malade.

Evolution: en ce qui concerne la hernie elle-même, nous avons dit que la latence était habituelle; mais nous ne nous occupons ici que des cas compliqués d'anémie, et dans lesquels, nous venons de le voir, c'est la lésion sanguine qui attire l'attention et fait rechercher l'anomalie diaphragmatique. Celle-ci peut évidemment se compliquer, de volvulus par exemple, comme dans le cas de LE GAÇ.

En ce qui concerne l'évolution de l'anémie, qui nous intéresse davantage, nous constatons,

chez nos malades et dans les observations publiées; que l'aggravation en est habituellement progressive, par chute de plus en plus importante de l'hémoglobinémie. L'état général est affecté et le malade est immobilisé, voire grabataire. Cependant il ne semble pas que la mort survienne directement par suite de l'anémie, comme c'est le cas par exemple chez les Biermériens.

On peut également observer des évolutions intermittentes, faisant alterner poussées et rémissions, améliorations spontanées, puis aggravations brutales, qu'on a expliqué par la reprise des hémorragies au niveau de la hernie.

Le traitement anti-anémique, martial et hépatothérapique répare habituellement la lésion sanguine; mais il s'agit d'un traitement permanent, d'entretien, ou discontinu, mais souvent repris. La guérison ne sera définitive qu'après la cure chirurgicale de la hernie. Nous verrons plus loin les indications respectives et les résultats de ces deux ordres de traitement.

V. ETUDE PATHOGENIQUE

Il est hors de doute qu'il existe, entre la hernie diaphragmatique et l'anémie qui l'accompagne dans 3 à 60% des cas de hernies, un rapport de causalité. Mais l'explication de celui-ci demeure délicate, et cela d'autant plus qu'en cas d'anémie, les symptômes sont variables et inconstants, et qu'en cas de hernie, l'anémie n'est pas obligatoire.

Elle n'en est pas moins en rapport avec la hernie, et il est impossible d'admettre une pure coïncidence: la fréquence de l'association hernie-anémie, la correction du trouble hématologique par cure chirurgicale de la hernie, récurrence de l'anémie en cas de récurrence de la hernie, autant de faits qui prouvent également le rapport de la causalité.

Pour expliquer celui-ci, on a invoqué d'une part les troubles de l'absorption du fer, d'autre part, la perte occasionnée par les hémorragies.

Trouble de l'absorption ferrique. On sait que la constitution de l'hémoglobine et sa destruction obéissent à un cycle du fer qui comporte cinq étapes successives:

I.- apport alimentaire du fer; celui-ci pouvant, dans les cas pathologiques, être renforcé par un apport thérapeutique, par voie orale ou parentérale;

2.- Digestion du fer grâce à l'acide chlorydrique gastrique, puis absorption de ce fer ionisé au niveau de la muqueuse duodénale;

3.- Constitution du fer hémoglobinique, provenant du fer de réserve ou du fer absorbé, et intégré dans les globules rouges médullaires, puis libéré par dissociation de l'hémoglobine au niveau de la rate;

4.- Constitution au niveau du foie et de la rate de réserves de fer, reprises et utilisées dans la reconstitution de l'hémoglobine;

5.- Elimination de faibles quantités de fer par les voies biliaires.

Le fer décrit donc dans l'organisme un cycle à peu près fermé, puisque l'élimination est à peu près nulle, et, en tous cas, compensée par l'absorption de fer alimentaire.

Dans les conditions pathologiques, l'équilibre de ce cycle est rompu, comme c'est le cas dans les hémorragies, l'état gravidique, qui supposent des pertes ou éliminations excessives de fer; dans les troubles métaboliques avec perturbation de l'hémoglobino-génèse, dans les gastrites anachlorydriques de l'anémie, entraînant une insuffisance d'absorption du fer au niveau de la muqueuse stomacale.

Que se passe-t-il en cas de hernie diaphragmatique ? On est tenté d'invoquer les hémorragies répétées, mais aussi, les troubles de l'absorption du fer par la muqueuse gastrique dont la fonction est évidemment perturbée par la situation herniaire d'une partie de l'estomac. Pour devenir utilisable, le fer doit être ionisé sous l'action de l'acide chlorydrique. Celui-ci est sécrété par le corps de l'estomac et par la grosse tubérosité, régions qui sont précisément affectées par la hernie.

diaphragmatique de l'estomac. Le tubage gastrique nous montre, nous l'avons vu, que le chimisme gastrique est peu troublé, et qu'il n'y a jamais achylie totale chez les porteurs de hernie diaphragmatique. Mais on peut admettre cependant que cette situation anormale de l'organe entraîne des perturbations de la sécrétion chlorhydrique, elles-mêmes responsables de troubles métaboliques, en particulier en ce qui concerne l'absorption du fer.

Le retentissement de cet éventuel trouble de l'absorption ferrique est d'ailleurs double: outre le déficit direct, on peut faire intervenir en toute logique une perturbation dans la formation de l'hémoglobine par suite d'une insuffisance de formation de ferments cataboliques dans laquelle le fer intervient aussi. La formation de ferments oxydasiques est altérée par les carences vitaminées, et particulièrement par les troubles endocriniens (ce qui expliquerait la prédominance des anémies par hernie diaphragmatique chez la femme de plus de 50 ans, c'est-à-dire ménopausée).

Les auteurs américains admettent que les troubles d'absorption du fer au niveau de la muqueuse d'un estomac hernié à travers le hiatus diaphragmatique œsophagien s'expliquent également par une congestion diffuse passive de la muqueuse, des zones inflammatoires, la gastrite qui ne peut manquer de se produire au niveau des régions gastriques herniées, voire même l'ulcération de la portion stomacale ectopique.

Mais si on admet que l'anémie est due à des altérations de la muqueuse gastrique, on doit alors s'attendre à rencontrer davantage le type hyperchrome, surtout si on se souvient qu'au niveau d'une muqueuse gastrique altérée, la formation du facteur anti-anémique risque de

manquer. Chez le petit malade de MARQUEZY, le suc gastrique contenait bien le principe antipernicieux.

Le trouble de l'absorption du fer, le rôle direct des altérations de la muqueuse gastrique dans l'apparition de l'anémie, soulèvent donc de lourdes objections.

Rôle des hémorragies.— C'est pourquoi certains auteurs ont invoqué les hémorragies généralement occultes, mais vraisemblablement répétées, voire chroniques, susceptibles d'entraîner un état d'anémie hypochrome. Mais tout de suite, une objection s'élève: tous les cas d'anémie par hernie ne s'accompagnent pas d'hémorragies occultes, par ulcère (GARDNER), par perturbations vasculaires d'origine mécanique au niveau de l'orifice herniaire, par troubles trophiques par étirement du plexus nerveux, par congestion de la muqueuse à la suite d'une élévation de la pression veineuse (BOCK, DULLIN & BROOKE). La plupart des auteurs anglo-saxons se rallient à cette pathogénie par hémorragie, les cas dans lesquels il n'y a pas de méloena, d'hématémèse ou d'hémorragies occultes ne les arrêtant pas: car il s'agit alors, pour eux, d'examen insuffisamment précis, aux réponses erronées. Cet argument est plausible si l'on se rappelle que souvent ces hémorragies occultes sont intermittentes. Elles peuvent donc échapper à des examens trop espacés. La répétition, pendant des années, de telles pertes sanguines pourrait évidemment conduire aux états anémiques que nous avons après tant d'autres observés. HONAIN rapproche la pathogénie de l'anémie de la hernie diaphragmatique des déglobulisations hypochromes, elles aussi, observées dans l'ankylostomase:

le traitement anti-anémique martial peut corriger l'anémie ankylostomienne en l'absence de tout traitement spécifiquement étiologique, anti-helminthique.

Il est évident que la pathogénie hémorragique est plus rationnellement satisfaisante que le mécanisme qui invoque un trouble d'absorption du fer par la muqueuse gastrique. Il est possible d'ailleurs que les deux facteurs agissent conjointement.

Quant aux phénomènes de fermentation dans la poche gastrique supérieure, ils semblent bien rarement en cause. Le cas de CHEVALLIER et DANIEL pourrait illustrer une telle pathogénie :

Une femme de 76 ans est atteinte depuis deux ans d'anémie progressive avec asthénie, amaigrissement de 31 kgs., anorexie complète, température subfébrile. L'anémie est de moyenne importance, mais l'hémoglobinémie est très basse. La moëlle osseuse est en suractivité, mais les éléments restent normaux. Les examens radiologiques montrent une biloculation gastrique, les deux poches étant réunies par un pertuis au niveau du diaphragme, oesophage, antre et pylore restant normaux. Suivant la position de la malade, les poches stomacales se vident l'une dans l'autre. Cependant sans toucher à la hernie, on institue une médication martiale qui améliore la formule sanguine.

Plus intéressante nous semble être l'hypothèse pathogénique mettant en cause le terrain: le fait que les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes, et, dans cette première éventualité, la grande prédominance des malades ménopausées, au-delà de la cinquantaine, mérite d'être retenu.

Par ailleurs, les antécédents rhumatismaux se retrouvent avec une particulière fréquence, ce qui permettrait de mettre en cause un éventuel facteur corticosurrénal (?)

Dans le domaine du terrain endocrinien, nous rattacherons une étiologie assez particulière des faits qui nous occupent: nous voulons parler de ces cas d'hernie diaphragmatique avec anémie après vagotomie. Tel est le cas de VAN HOEK & MUSSELMAN, concernant une femme de 37 ans chez qui on porte le diagnostic radiologique et biologique d'ulcère duodénal, traité par double vagotomie. Ce n'est que quatre mois après l'intervention que les clichés révélaient la hernie diaphragmatique. A ce moment, la malade était obèse et présentait une anémie à 2.740.000 globules rouges et 6 grs. d'hémoglobine par 100 cm³ de sang. L'examen des selles révéla la présence occulte de sang. La hernie fut traitée chirurgicalement; le méloena et l'anémie disparurent rapidement.

Certes, il s'agit ici d'une hernie diaphragmatique secondaire à un acte purement chirurgical, mais on peut également admettre que la sympathicotomie ainsi provoquée n'a pas été étrangère et à la constitution de la hernie, et aussi aux hémorragies occultes, que l'on pourrait peut-être rapprocher de certaines hémoptysies "neurovégétatives". Il aurait été intéressant ici de tenter, avant la cure chirurgicale, un traitement modifiant l'équilibre sympathicovagal qui aurait peut-être enrayé les hémorragies.

Mais ce ne sont ici que pures hypothèses, que nous avons trouvé intéressant d'exposer tout en soulignant leur caractère plus que spéculatif.

En somme restent en présence :

la théorie fondée sur un trouble de l'absorption du fer au niveau de la muqueuse de l'estomac hernié: théorie qui ne s'accorde guère avec les constatations cliniques faites dans les cas de hernie diaphragmatique, et dans les anémies en dehors d'elle;

la théorie fondée sur la perte continue de sang par méloena généralement occulte, intermittent mais renouvelé. Mais devant l'inconstance de la positivité de la recherche du sang dans les selles, cette hypothèse n'est valable que si on admet que ces examens sont souvent entachés d'erreur.

La notion de terrain, si elle n'explique pas tous les cas, mérite d'être retenue. Il est possible que les divers facteurs envisagés se conjuguent pour aboutir à cet état d'anémie en relation de causalité certaine avec la présence de la hernie diaphragmatique de l'estomac, mais pour lequel aucune explication, valable pour tous les cas observés, n'est encore acquise.

VI. DIAGNOSTIC & DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Le diagnostic étiologique de l'anémie reconnue par les moyens habituels, dosage de l'hémoglobine, détermination du fer sérique, de la valeur globulaire, numération globulaire, c'est-à-dire le diagnostic de la hernie diaphragmatique causale, est purement radiologique. Cependant dans bien des cas on voit le trouble hématologique traité symptomatiquement, d'ailleurs avec habituellement un certain succès, bien avant que la cause réelle ait été mise en évidence.

C'est que le tableau clinique de la hernie est, nous l'avons dit, soit très discret, soit trompeur; lorsqu'il s'agit d'un enfant en particulier, le diagnostic différentiel avec la sténose pylorique ou duodénale, le cardiospasme, l'œsophagospasme, peut être délicat si la symptomatologie digestive est accusée. Dans les trois observations de HOTZ, la malformation gastro-diaphragmatique fut découverte fortuitement, à l'occasion d'un séjour à l'hôpital pour otite moyenne: l'enfant présentait, en effet, une anémie hypochrome, mais aucun signe digestif.

Pour SCHWARTZ, dont la malade ne présentait que des manifestations cardiovasculaires, mais aucun symptôme digestif, une hernie diaphragmatique doit être suspectée et recherchée avant tout autre diagnostic devant un malade, en particulier de sexe féminin, ayant dépassé la cinquantaine, et présentant une anémie hypochrome sans anamnétiques hémorragiques, sans signes locaux, et

sans signes physiques notables.

Le diagnostic étiologique de l'anémie est avant tout le résultat d'examens radiologiques bien conduits, et il faut avertir le radiologue de ce diagnostic possible, afin qu'il puisse faire la preuve de l'existence de l'anomalie en utilisant tous les artifices souvent indispensables; en renouvelant les examens, car la hernie peut être transitoire et récidivante, et surtout en utilisant diverses incidences et positions, Trendelenburg comprise.

Pour mettre en évidence la hernie diaphragmatique, "hernie invisible, inaccessible à la palpation, hernie interne" (QUENU), il faut rechercher tout d'abord les signes radiologiques immédiats, évidents, présents lorsque la hernie a un certain volume:

1.- le déplacement de l'ombre cardiaque, qui se fait du côté opposé à la hernie; c'est un signe inconstant, qui ne se produit qu'avec les hernies volumineuses;

2.- la discontinuité ou même l'absence d'image de la coupole diaphragmatique. C'est un signe qui, s'il est mal dessiné à droite, car il est gêné par l'ombre hépatique, est très apparent à gauche. S'il s'agit, comme c'est la grande majorité des cas, d'une hernie diaphragmatique gauche, la coupole diaphragmatique n'est plus identifiable, partiellement ou totalement;

3.- des ombres anormales siégeant dans l'un des hémithorax: en effet, en cas de hernie l'estomac, le colon, le grêle, l'épiploon, plus exceptionnellement le foie, la rate, habitent la hernie et projettent leur ombre dans le thorax. On verra alors des images fort variables, mais toujours anormales,

telles qu'une opacité diffuse de la base, à limite supérieure festonnée, irrégulière, de niveau plus ou moins élevé;

- des éperons triangulaires, des coins droits, ou courbes, à orientations variables, uniques ou multiples;

- des arcs de cercle se coupant suivant des incidences variables;

- des lignes semi-circulaires, multiples ou uniques, délimitant des espaces claires;

- des cercles juxtaposés ou superposés, délimitant des cellules claires en "nid d'abeilles"; ces diverses images enfin peuvent s'associer différemment sur 1 même cliché (QUENU). Ces ombres vont occuper le côté où le diaphragme est invisible partiellement ou totalement, et du côté opposé à la déviation cardiaque chaque fois que celle-ci existe;

- la coexistence de deux ou trois des signes:

images anormales intra-thoraciques;

interruption ou absence de l'image diaphragmatique;

déviation du coeur;

suffit à faire poser avec probabilité le diagnostic de hernie diaphragmatique. La certitude sera acquise au cours des examens complémentaires: repas baryté, étude du transit, lavement. Mais il faut savoir que ces signes radiologiques ne sont pas forcément présents dans toutes les hernies diaphragmatiques de l'estomac. Lorsque la hernie est de petit volume, qu'elle siège par exemple au niveau du hiatus œsophagien, son ombre se projette sur l'ombre cardio-vertébrale, et seul un examen attentif après repas baryté, en position déclive ou sous incidence oblique, peut dépister l'anomalie.

- L'image d'éventration diaphragmatique, de surélévation simple du diaphragme, est très voisine de celle de la hernie.

Ici encore, les viscères abdominaux, estomac et colon, se projettent dans le thorax, avec modification de leur position, de leur orientation; mais alors l'image est toujours limitée vers le haut par la courbe parfaitement arrondie et régulière du diaphragme surélevé qui passe en pont au-dessus des interstices viscéraux, en particulier l'interstice estomac-colon. En faveur de l'éventration, il faut rechercher un petit triangle qui est l'aspect radiologique de cet interstice et constitue un élément de diagnostic différentiel en faveur de l'éventration (P.DUVAL, H. BECLERE, J.QUENU).

En ce qui concerne la technique radiologique susceptible de mettre en évidence ces aspects, disons tout d'abord que la scopie permet, sans préparation, d'observer au-dessus de la coupole diaphragmatique une image aérienne digestive; sus-diaphragmatique, point qu'il faut préciser - ce qui est parfois difficile, et s'obtient en notant la modification de l'image aux mouvements respiratoires : élévation à l'inspiration, abaissement à l'expiration: ce qui distingue l'image de celle de l'éventration diaphragmatique.

L'ingestion de baryte doit permettre de préciser la réalité de la hernie de l'hiatus, la position de l'oesophage, du cardia et de l'estomac par rapport au diaphragme. Le bol baryté descend dans un oesophage qui peut être de calibre normal, ou dilaté; il atteint le niveau de la hernie. A ce moment il faut orienter le malade sous plusieurs incidences afin, de pouvoir suivre le trajet de l'oesophage. Celui-ci peut aboutir au sommet de la hernie, puis il contournera la poche, souvent en arrière, et va aboutir au cardia après avoir traversé ou non le diaphragme.

Puis on suit la pénétration du bol dans l'estomac à partir du cardia dont la position a été repérée. La pénétration intragastrique se fait soit par transit paradoxal, soit par remplissage de la poche supérieure d'abord, de la poche inférieure ensuite, chaque fois que la zone de striction étroite est relativement continente (SENEQUE). Mais on peut également observer un remplissage relativement normal au début, la poche sus-diaphragmatique ne se remplissant qu'après réplétion totale de l'estomac, si l'orifice entre les deux portions gastriques reste large. En cas de volvulus de l'estomac sus-diaphragmatique, totalement ou presque totalement, il est possible d'observer des niveaux hydroaériques qui correspondent aux différentes parties de l'organe. Il faut à cette phase de la scopie chercher à préciser l'importance de l'orifice oesophagien; il est difficile, mais cependant possible de voir le défilé par où passe la baryte s'ouvrir à chaque inspiration (SENEQUE). Les adhérences, possibles, sont difficiles à affirmer; il en est de même d'un ulcère associé, qui peut occuper la zone de striction; le long de la petite courbure, ou la paroi au-dessus ou au-dessous du pincement de l'estomac par l'orifice diaphragmatique.

L'absence d'image ulcéreuse ne doit pas faire écarter la possibilité de cette lésion, qui a été ensuite découverte à l'intervention dans un cas de BERGERET: elle avait passé inaperçue malgré sa nature calleuse.

Ces acquisitions radioscopiques seront fixées par les clichés pris eux aussi, en diverses positions.

Toutes ces précautions doivent permettre d'éliminer des images radiologiques voisines:

l'éventration diaphragmatique, cardiospasme: avec la dilatation de l'extrémité inférieure de l'oesophage; le diverticule sus-diaphragmatique de l'oesophage, qui peut donner un aspect de grosse tubérosité ectopique, mais qui sera éliminé lors de l'étude du transit baryté sous plusieurs incidences; la recherche, enfin, d'une autre lésion associée à la hernie et responsable des troubles fonctionnels observés. LE CANUET a constaté, au cours de l'examen radiologique, une petite hernie de l'hiatus expliquant les troubles, mais aussi, un cancer du tiers moyen de l'oesophage.

Le diagnostic de hernie diaphragmatique ne devra donc pas faire méconnaître, chez un malade âgé, anémique, qui a des hémorragies intestinales, d'autres causes digestives. Les images radiologiques seront interprétées avec soin - on s'aidera au besoin d'examens complémentaires tels que: oesophagoscopie, gastroscopie, transit et lavement baryté pour les éliminer -

Dans notre observation II, la radiographie montrait une image lacunaire au niveau de la dilatation oesophagienne. L'oesophagoscopie ne constata rien de pathologique.

Devant une anémie hypochrome cryptogénétique avec exploration radio-gastrique négative, il faut poursuivre les examens, employer l'insufflation colique (SCHATZKI), voire même le pneumo-péritoine (RAVELLI); enfin, on a proposé une technique hardie consistant, sous contrôle oesophagoscopique, à poser de petites agrafes à la jonction de la muqueuse oesophagienne et de la muqueuse gastrique, et à étudier à la radiographie la position sus (ou sous) diaphragmatique de ces repères.

On a cité des erreurs consistant à interpréter les images thoraciques comme la traduction d'affections pleuro-pulmonaires. Une telle confusion ne résiste pas à l'examen de l'estomac et du colon après réplétion barytée.

Citons enfin les hernies diaphragmatiques droites, qui peuvent offrir un contenu hépatique, et qui, comme dans les deux cas de LIPPI, donnent une image très particulière: opacités pseudo-tumorales de la base de l'hémithorax droit, d'origine abdominale. Chez la première malade de LIPPI, une femme de 60 ans, l'examen radiologique révèle une masse arrondie sous-phrénique droite, de la dimension d'une demi-orange en continuité avec l'ombre hépatique par son bord supérieur, et suivant les mouvements respiratoires sur le cliché de face. De profil, le tracé de l'hémi-diaphragme droit était normal en arrière, mais se soulevait brusquement en avant, décrivant une saillie arrondie dont le contour antérieur se terminait sur la paroi antérieure du thorax. Le diagnostic devait hésiter entre kyste hydatique de la face supérieure du foie, et hernie diaphragmatique. La malade refusant le pneumopéritoine, les signes humoraux devaient confirmer la seconde éventualité.

Dans le second cas, l'image radiologique directe de la lésion, la symptomatologie clinique, les examens de laboratoire, le pneumopéritoine, ont été nécessaires pour affirmer la réalité de la hernie diaphragmatique droite à contenu hépatique. On peut également avoir recours au pneumothorax, à l'opacification des voies biliaires. Le pneumothorax permet de mieux étudier les rapports de la masse herniaire avec le poumon, le diaphragme, le médiastin, le cœur

et les gros vaisseaux. Le pneumopéritoine est utile pour juger des rapports de la hernie avec les viscères abdominaux et le foie; la cholécystographie est utile si l'on soupçonne un engagement de la vésicule dans la hernie, l'existence de kystes, tumeurs, abcès extra-parenchymateux. Enfin, VARGAS & LARACH ont proposé d'utiliser la stimulation électrique du phrénique dans l'étude du diaphragme. Mais, répétons-le, ces hernies diaphragmatiques droites de l'estomac restent l'exception, et c'est surtout l'image faite de déplacement de l'ombre cardiaque, de discontinuité ou d'absence de coupole, d'ombres anormales dans l'un des hémithorax, qui doit être recherchée par l'examen direct, puis après ingestion barytée, en diverses incidences et position, devant un tableau d'anémie hypochrome que rien n'explique, en dehors d'une hernie diaphragmatique possible.

VII. TRAITEMENT

Il est évident que la cure chirurgicale de la hernie diaphragmatique de l'estomac entraînera la guérison de l'anémie qui lui est secondaire. Mais il est curieux de constater que ce traitement étiologique logique n'est pas forcément nécessaire, et que l'on peut, dans la majorité des cas, réparer l'anémie par le traitement purement médical.

Les cas de hernie diaphragmatique avec anémie se partagent donc, au point de vue thérapeutique, en cas justiciables du traitement médical et en cas réclamant l'intervention chirurgicale.

Nous allons tout d'abord exposer les modalités de ces deux ordres de traitement, pour ensuite envisager leurs indications respectives.

Traitement médical.— Puisqu'il s'agit d'anémie hypochrome, c'est à la thérapeutique martiale que l'on s'adressera. Mais on sait que la forme sous laquelle ce fer est administré conditionne toute la réussite du traitement, qui par ailleurs comporte d'autres mesures.

En premier lieu, et selon les indications vérifiées de MALLARME, il faut mettre le malade au repos complet pendant au moins un mois.

Le fer doit être donné non seulement par voie veineuse, ce qui ne suffit pas à réparer l'hémoglobininémie, mais aussi par os. La formule orale de MALLARME est la suivante :

protoxalate de fer..... 0,20 gr
papaine..... 0,10 gr
acide ascorbique..... 0,02 gr

La dose de protoxalate de fer administrée par 24 heures est de 2 gr. à 2 gr. $\frac{1}{2}$; en prises fractionnées au moment des repas. On veillera à ce que l'alimentation apporte surtout de la viande, des laitages, des légumes verts, des fruits frais ou cuits, des légumes secs, lentilles et haricots.

S'il s'agit de traiter une anémie grave, ou si la réparation se fait attendre, ou paraît lente, on associera, à la voie buccale, des injections intra-veineuses d'une préparation de fer injectable, associant fer, cuivre ou fer et calcium, et en série de dix à douze injections. MALLARME préconise la vitamine B, d'autres auteurs ont été satisfaits de la vitamine B₁₂, qui ne nous a donné aucun résultat. Les auteurs étrangers utilisent plus volontiers le chlorure ou le sulfate ferreux. Certains auteurs élèvent la dose quotidienne de protoxalate de fer à huit ou dix grammes.

Les extraits hépatiques semblent totalement inefficaces, de même que les sels de cobalt, l'acide folique et la vitamine B₁₂. Par contre, l'oxyde de molybdène peut être utile, en particulier en améliorant la tolérance au fer.

HONAIN, dans les cas où la cause étiologique de l'anémie était méconnue, a traité ses malades anémiques par l'hépatothérapie, l'acide folique et la vitamine B₁₂ avec une amélioration incomplète, mais cependant nette.

En principe, les transfusions sanguines sont inutiles.

Elles peuvent cependant être indiquées dans les cas sévères, pour amorcer la réparation de l'anémie.

Le traitement d'attaque de l'anémie terminé, on donne un traitement d'entretien, faute de quoi la récurrence de l'anémie hypochrome est inévitable.

Traitement chirurgical. - Le traitement médical doit toujours être tenté. Ou bien il a réparé l'anémie, mettant le malade en état de supporter la cure chirurgicale de la hernie; ou bien il a échoué, et l'on est obligé d'avoir recours au traitement sanglant. Cependant, les contre-indications de la chirurgie sont nombreuses : les sujets de plus de 60 ans, les obèses, femmes surtout, à parois défectueuses, les cas dans lesquels les troubles fonctionnels restent discrets, en particulier s'il n'existe pas d'hémorragies importantes.

La cure chirurgicale de la hernie est donc corollairement indiquée chez les sujets jeunes, de moins de 50 ans, ayant encore une vie professionnelle active; chez les malades présentant de gros troubles fonctionnels en relation directe avec la hernie, troubles digestifs, respiratoires, cardiovasculaires, lorsque les hémorragies sont importantes, continues, ou répétées; lorsque malgré le traitement martial enfin, l'anémie ne se répare pas suffisamment, ou trop lentement.

Cependant, le traitement chirurgical n'est pas une garantie certaine de guérison, et les auteurs américains, en particulier, ont signalé des récurrences de la hernie, et, par conséquent, de l'anémie. Alors que J. GOSSET et ses collaborateurs sont partisans de l'intervention, BENARD, lui, la réserve aux

formes graves récidivantes, aux hémorragies occultes.

L'intervention étant décidée, deux voies d'abord s'offrent au chirurgien: la voie thoracique, qui nécessite une opération longue et complexe, mais qui assure un bon jour sur le sac herniaire qu'on libère facilement des adhérences qui le lient aux organes de voisinage, et qui permet de fermer facilement l'orifice diaphragmatique; la voie abdominale, qui permet de réduire facilement le plus grand nombre de hernies non adhérentes; la fermeture est aisée si l'incision médiane sus-ombilicale a été poursuivie très haut, au besoin avec résection de la xiphoïde, et en utilisant deux valves longues.

SENEQUE pense que la voie thoracique sera utilisée surtout dans les échecs de la voie abdominale ou s'il y a lieu de redouter, d'après les données radiologiques, la présence d'adhérences importantes dans le sac herniaire.

Il est parfois nécessaire de pratiquer non seulement la fermeture de l'orifice herniaire, mais aussi une gastrectomie s'il existe une autre lésion de l'estomac, cancer, ulcère; cependant pour certains auteurs, l'ulcère, en rapport de causalité avec la hernie, guérira avec sa cure chirurgicale.

SENEQUE a précisé les indications de l'intervention dans les conditions suivantes :

l'opération ne saurait être systématique ni chez l'enfant (l'intervention ne devant être envisagée qu'après l'âge de douze ans et si les troubles fonctionnels qu'elle provoque sont importants), ni chez l'adulte, lorsqu'il s'agit de petites hernies "par pulsion",

découvertes fortuitement au cours d'un examen systématique, et qui sont habituellement latentes.

L'opération est contre-indiquée lorsque la hernie s'accompagne d'un brachy-oesophage, ce qui empêche de réduire la hernie gastrique dans l'abdomen.

L'intervention sera indiquée dans les autres cas, pour supprimer les diverses manifestations cliniques que nous avons étudiées plus haut, (en particulier hémorragies digestives).

Le pronostic post-opératoire est toujours favorable pour les suites immédiates, sauf s'il s'agit d'étranglement herniaire. Les suites éloignées sont généralement bonnes, mais des récidives post-opératoires sont possibles, par distension progressive de la suture, lâchage des points en particulier en cas de diaphragme atrophie, scléreux, orifice très large, se prêtant mal à la fermeture complète: dans de tels cas on peut avoir besoin de recourir à la fixation sur un organe voisin de la grosse tubérosité.

SENEQUE cite des cas dans lesquels deux interventions successives, par voie abdominale puis par voie thoracique, ont du être effectuées.

Dans la très grande majorité des cas, les hernies de l'hiatus oesophagien peuvent être opérées par voie abdominale.

VIII. CONCLUSIONS

- I - A l'occasion de deux observations d'anémie hypochrome en relation avec une hernie diaphragmatique de l'estomac chez des sujets âgés, nous avons été frappés par les difficultés que soulève le diagnostic étiologique de tels tableaux hématologiques en apparence primitifs, et nous avons cherché à en préciser les caractères étiologiques, cliniques, pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques.
- II - L'anémie complique la hernie gastrique transdiaphragmatique avec une fréquence variable, allant, selon les statistiques, de 4 à 60 %, et frappant surtout la femme de plus de cinquante ans. Traumatique ou spontanée, la hernie diaphragmatique, localisée généralement à gauche, paraît nécessiter une anomalie congénitale du hiatus oesophagien, qu'explique l'évolution embryologique régionale.
- III - Le devant de la scène est occupé par le syndrome d'anémie hypochrome, avec ses aspects hématologiques et médullaires classiques, et qui peut comporter des signes cardiovasculaires, du méloena et des hématomèses. La recherche radiologique de la hernie, latente ou à symptomatologie

digestive atypique, révèle des aspects plus au moins caractéristiques de déformation ou absence de contour de l'hémi-diaphragme, de déplacement cardiaque, d'ombres intra-thoraciques anormales.

- IV - Les rapports de causalité entre hernie et anémie sont certains, mais le mécanisme pathogénique en reste discuté : on a invoqué le rôle des hémorragies digestives, apparentes ou occultes, mais toujours répétées ; les troubles de l'absorption du fer au niveau de la muqueuse stomacale, le chimisme gastrique, cependant habituellement normal, l'influence favorisante du terrain.
- V - Le diagnostic hématologique d'anémie hypochrome étant posé, en l'absence de toute anamnétique la justifiant, on recherchera la hernie par la scopie sans préparation, les radiographies après repas et lavement barytés, sous diverses incidences et en diverses positions ; le pneumopéritoine, la cholécystographie, peuvent être utiles dans les cas exceptionnels de hernie diaphragmatique droite, à contenu hépatique. L'oesophagoscopie, la gastroscopie seront pratiquées pour éliminer la possibilité d'autres associations pathologiques digestives (cancers, ulcères).
- VI - Le traitement médical suffit souvent à réparer l'anémie : fer par voie buccale

et intra-veineuse, dont la tolérance est améliorée par le molybdène, alors que la vitamine B 12, les sels de cobalt, échouent et que les transfusions sanguines sont inutiles. Lorsque les troubles fonctionnels sont intenses, la cure chirurgicale de la hernie, par voie abdominale, rarement par voie thoracique, sera réalisée après correction médicamenteuse de l'anémie. La récurrence de la hernie entraîne la réapparition de l'anémie. C'est pourquoi, chaque fois que possible, le traitement médical sera préféré à la chirurgie.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : MOREAU.

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé : JEAN SARRAILH.

IX. BIBLIOGRAPHIE.

- H. BENARD, P. RAMBERT, J. CANIVET,
Les formes anémiques de la hernie
diaphragmatique de l'estomac.
Sem. Hôp. 11 p. 1239 1947.
- A.V. BOCK, P.A. BROOKE,
Diaphragmatic hernia and secondary
anemia : ten cases
New England Journ. Med. CCIX p. 615-
625 1933.
- A. BOUDRY,
Hernie diaphragmatique stomacale ou
colique de l'enfant ; anémie hypo-
chrome secondaire.
Arch. fr. péd. VI p. 497-498 1949
- BOUSSER
L'anémie des hernies diaphragmatiques
de l'estomac
Bulletin Méd. nov. 1949.
- Y. BRUGGER, R. DELLA SANTA, R.S. MACH
Hernies diaphragmatiques et anémies
Praxis XXXVIII p. 883-891 6 oct. 1949
- M. BRULE, HOUDARD, HILLEMAND, ANDOLY
Hernie diaphragmatique et hématomè-
ses.
Soc. Gastro-Entérol. 10 nov. 1941
Observations de J.CH. ROUX et F.
MOUTIER.

A. CAIN, R. CATTAN, R. CLAISE,

Anémie grave et hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'adulte.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris LV
p. 1130 1939.

P. CHEVALLIER, DANIEL

Anémie chlorotique et hernie diaphragmatique chez une femme âgée.
Sang XVI p. 67 1944

A. CODOUNIS

Contribution à l'étude des syndromes anémiques des hernies diaphragmatiques
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1947
et :
Syndrome de hernie diaphragmatique et anémie
Sem. Hôp. Paris p. 3652 1950.

A. CODOUNIS,

Le syndrome de la hernie diaphragmatique et de l'anémie
Brit. Méd. 7 mai 1949 n° 4609,
805-807 (Biblio)

A. COHEN, S. EPSTEIN,

Anémie sévère dans un cas de hernie diaphragmatique
New-York state J. Méd., janv. 1948
48, N°1, 90

L. COLLESSON, L. PIERQUIN, H. STEHLIN,
Melle KERSCHEN,

Anémie et hernie diaphragmatique
Soc. Méd. Nancy 9 juin 1948.

COLOMBO,

Hernie gastrique diaphragmatique du fondus associée à une anémie hyperchrome mégaloblastique à forme hépa-

to sensible.

Minorva Méd. 23 juin 1950, 41,
n° 30.

L. CONTI, J. PAILLE,

Hernie diaphragmatique et anémie.
J. Radiol. Electrol. 1951 - 32,
N° 1/2, 117.

DESLANDES,

Syndrome anémique grave et hernie
diaphragmatique de l'estomac.
Thèse Paris 1940, n° 78.

VAN ECKHOUTTE,

Hernies diaphragmatiques et ané-
mies.
Acta gastro-enterol. belg. mai juin
1951, 14, N° 5-6

J.R. d'ESHOUGHES,

Hernie diaphragmatique congénitale
et anémie de l'adulte. A propos de
trois cas personnels.
Paris Méd. XXXVIII p. 422-424, 18
sept. 1948.

K.D. GARDNER,

Diaphragmatic hernia associated
with secondary anemia.
Am. jour. Med. Sc. CLXXXV, p.561-
568, 1933.

J. GOSSET, Guy ALBOT, R. LE CANUET,

Hernie diaphragmatique à forme ané-
mique.
Mém. Acad. chir. 7 juin 1944 et
Sem. Hôp. XLVI p. 1381 1945.

GUINAND, MIVILLE,

Forme anémique de la hernie dia-
aphragmatique chez l'enfant.

Schweiz. Med. Woch. p.375 8 avril 1944
P. HARVIER, J. DI MATTEO,

Hernie diaphragmatique de l'estomac.
Syndrome neuro-anémique et ostéoporose
vertébrale.

Paris Méd. II p. 13 3 mars 1945

D.F. VAN HOEK, M.M. MUSSELMAN,

Diaphragmatic hernia with severe anemia
after transabdominal vagotomy

Journ. Am. Med. Assoc. CXLVII p. 857-
858 27 oct. 1951

A. HONAIN,

L'anémie dans la hernie diaphragmatique
de l'adulte

Presse Méd. LIX p. 1044-1047 21 juillet
1951

P. LARIZZA,

Anemia ipocromica normochilia ferro-
sensibile in soggetto portatore di ernia
gastrica diaframmatica. Contributo
alla conoscenza delle anemie da vi-
zi di posizione dello stomaco.

Haematologica XXXI p. 19-42 1948

P. LE GAC,

Un cas de hernie diaphragmatique à
forme anémique opéré

Bull. Mém. Soc. Méd. hôp. Paris CLIII
p. 4-8 avril 1947

Soc. chir. Paris 18 avril 1947

J. MALLARME, R. TILQUIN

Etude sur dix cas d'anémies hypochro-
mes tardives observées en 1947 rele-
vant de hernies diaphragmatiques

Soc. Fr. hématol. 18 mars 1948.

J. MALLARME, R. TILQUIN

L'anémie des hernies diaphragmatiques
Revue Hématol. III p. 197-221 1948

R. MARQUEZY, M. TAVENNEC, S. HUGUET

La hernie diaphragmatique de l'enfant.
Sa forme anémique
Paris Méd. XIV p. 350 1945

E.A. MARTIN

Diaphragm hernia with a pernicious anemia syndrome associated with gastric displacement and achlorhydria, followed by polycythemia and normal gastric acidity
Med. Bull. Vet. A. dm. XIV p. 174-178
1937-1938.

A. MOLHO

La forme anémique de la hernie diaphragmatique chez l'enfant
Thèse Paris 11 mars 1949 N° 201

F. MOLLER

Zwechelfellhernie und Magenkarzinom,
Zugleich einige Betrachtungen über Blutungen und Anämien bei Zwerchfellhernien
Acta Med. Scand. LXIV p. 421-429
1930-1931

M. MOUQUIN, J. CATINAT

L'anémie des hernies diaphragmatiques
de l'estomac
Paris Méd. VII p. 64 10 avril 1944

MURPHY, HAY

Symptômes et fréquence de l'anémie dans
les hernies de l'hiatus de l'oesophage.
Arch. Int. Med. juil. 1943, 72, n° 1
58-63

NOUET

Syndrome anémique dans Les hernies diaphragmatiques.

Thèse de Paris 1947.

OLMER

Une cause d'anémie grave à ne pas méconnaître : l'anémie des hernies diaphragmatiques.

Concours Méd. 22 oct. 1949, 71, N°43

M. PUJOL

Hernie diaphragmatique et réticulosarcome costal. Hernie à forme anémique de l'hiatus oesophagien traitée par voie thoracique

Mém. Acad. Chir. 15/22 nov. 1950

76 n° 30/31.

J. QUENU, E. FATOU,

Les hernies diaphragmatiques

Journ. Chir. XXIV p. 1 juil. 1924.

J. QUENU

Dépistage des hernies diaphragmatiques. Radiodiagnostic extemporané.

Presse Méd. LV p. 642-643 1er oct. 1947

J. QUENU

Les hernies diaphragmatiques. Etude clinique et opératoire

Thèse Paris 1920

P. RAVAUULT, L. ROCHE, J. CONFAVREUX

Hernie diaphragmatique compliquée d'hématémèses. Guérisons opératoires.

Soc. Méd. Hôp. Lyon 18 juin 1946

in Lyon Méd. 1946

J. REBOUL, P.L. MARTIN, L. MASSEYS

Sur deux cas de hernies diaphragmatiques gastriques associées à un syndrome anémique.

J. Radiol. électrol. 1950, 31, 229

J. RITSCHHEY

Anemia in relation to diaphragmatic hernia

Am. Journ. Med. Sc. CCXIV p. 476 1947

ROBERT, PRADEL

Sur 10 cas de hernies diaphragmatiques

Arch. Mal. App. dif. 1947, 11, 733

ROUSSAK, EDEN

Sévère anémie par hernie diaphragmatique

Brit. Méd. J. 8 nov. 1947, n° 5431, 733

J. ROUX

Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac dont un avec anémie grave.

J. Radiol. Electrol. 1950, 31, N°11/12 777/778.

O.D. SAHLER, A.O. HAMPTON

Bleeding in hiatus hernia

Am. Journ. Roentg. XLIX p. 433 1943.

SANTY

Les hernies diaphragmatiques

Soc. Fr. de Path. respir. 15.2.48

Ch. SARROUY, ARNAUD-BATTANDIER, P. VIALLET, R. VENEZIA,

Hernie diaphragmatique du transverse et anémie chez une fillette indigène tuberculeuse

Pédiatrie, 1949, 4, N° 7

R. SAVIGNAC

L'anémie dans la hernie diaphragmatique
Cahiers médicaux d'Auvergne déc. 1950

S.O. SCHWARTZ

Severe anemia secondary to diaphragmatic hiatus hernia, report of twenty cases.

Illinois Med. Journ. XCVII p. 204-211
avril 1950

SCHWARTZ, BLUMENTHAL

Diaphragmatic hiatus hernia with severe iron-deficiency anemia

Am. J. Med. 1949, 7, 501

J. SENEQUE, C.L. CHATELAIN

Hernies diaphragmatiques par l'orifice oesophagien du diaphragme

Presse Méd. LVIII p. 299-300 22 mars 1950

SENEQUE, CHATELAIN,

Hernies diaphragmatiques par l'orifice oesophagien

Journées chirurgicales 1948 p. 609

R. TILQUIN

Chloro-anémies des hernies diaphragmatiques de l'estomac

Thèse de Paris 1949 dactyl.

TOUZIN, BENAZET,

Hernie diaphragmatique d'Akerlund révélée par une anémie hypochrome grave

Soc. Méd. Mil. Fr. 11 juil. 1950.

STAHL

Anémie hypochrome et hernie diaphragmatique
Strasbourg méd. janv. 1952, 3, N° 1,
1-12.

TREMOLIERES, TARDIEU

La hernie diaphragmatique de l'estomac.
Arch. Mal. App. dif. 1934 T. 24 N°5

H. WELTI, I. MAHOUDEAU

Les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac.
Mém. Acad. Chir. LXXIV p. 132-138
11-18 fév. 1948.

TABLE DES MATIÈRES

- : -

	pages
I - Introduction	15
II - Observations	20
III - Etude étiologique	31
IV - Etude clinique	38
V - Etude pathogénique	47
VI - Diagnostic et diagnostic différentiel	54
VII - Traitement	62
VIII - Conclusions	67
IX - Bibliographie	70

- : -

